

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

N° 134

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

Les Dentinites de la Couronne

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE.

présentée et soutenue publiquement le 10 Juillet 1908

PAR

Jacques-Antoine-Alphonse CASANOVA

Né à Bordeaux (Gironde), le 26 juillet 1881.

Examineurs de la Thèse :	{	MM. VILLAR	professeur ...	Président.
		MOURE	professeur adj.	
		BÉGOUIN	agréé.....	Juges.
		CAVALLÉ	agréé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, E. TRÉNIT

91 — RUE PORTE-DIJEUX — 91

1908

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

N° 134

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

Les Dentinites de la Couronne

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 10 Juillet 1908

PAR

Jacques-Antoine-Alphonse CASANOVA

Né à Bordeaux (Gironde), le 26 juillet 1881.



Examineurs de la Thèse :

MM. VILLAR
MOURE
BÉGOIN
CAVALIÉ

professeur ... *Président.*
professeur adj. }
agrégé..... } *Juges.*
agrégé..... }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, E. TRÉNIT

91 — RUE PORTE-DIJEUX — 91

1908

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } Professeurs honoraires.
MASSE..... }

MM.		MM.	
Clinique interne.....	PICOT.	Chimie.....	BLAREZ.
	PITRES.	Histoire naturelle...	GUILLAUD.
Clinique externe.....	DEMONS.	Pharmacie.....	DUPOUY.
	LANELONGUE.	Matière médicale....	BEILLE (chargé)
Pathologie et thérapie générales.	VERGELY.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Clinique ophtalmologique.....	BADAL.
Médecine opératoire.	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Clinique d'accouchements.....	LEFOUR.	Clinique gynécologique	BOURSIER.
Anatomie pathologique.....	COÛNE.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Anatomie.....	GENTES (chargé).	Chimie biologique...	DENIGES.
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Physiologie.....	JOLYET.	Pathologie exotique.	LE DANTEC.
Hygiène.....	LAYET.		
Médecine légale....	L. LANDE.		
Physique biologique et électricité médicale	BERGONIE.		

PROFESSEURS ADJOINTS:

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUIL.H.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale.*)

MM. MONGOUR.	MM. ABADIE.
CABANNES.	CRUCHET.
VERGER.	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. BÉGOUIN.	Accouchements. {	MM. ANDERODIAS.
	VENOT.		PERY.
	GUYOT.		

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET.
	CAVALIÉ.	Histoire naturelle. {	BEILLE.
			MANDOUL.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	MM. BENECH.	Pharmacie..... {	MM. BARTHE.
			LABAT.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements.....	PERY.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Faible témoignage de mon profond
amour et de mon infinie reconnais-
sance.

A MES FRÈRES

Ils furent toujours mes meilleurs
amis ; qu'ils soient assurés de mes
sentiments tendrement dévoués.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX



A MES AMIS

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RÉGIS

PROFESSEUR ADJOINT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHARGÉ DU COURS DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MOURE

PROFESSEUR ADJOINT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHARGÉ DU COURS DE CLINIQUE DES MALADIES DU LARYNX, DES OREILLES

ET DU NEZ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

GRAND'CROIX DE L'ORDRE D'ISABELLE LA CATHOLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAVALIÉ

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE CLINIQUE DENTAIRE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MON CHER MAITRE,

Laissez-moi vous remercier ici de la grande bienveillance que vous m'avez toujours témoignée, et vous assurer de ma profonde reconnaissance. Si ce modeste travail que vous avez inspiré ne vous apporte pas toute satisfaction, accusez seulement mon inexpérience,

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR VILLAR

PROFESSEUR DE MÉDECINE OPÉRATOIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

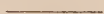
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES DENTINITES DE LA COURONNE



AVANT-PROPOS



Notre intention n'est pas de faire un traité complet des infections dentaires, et des lésions et des troubles qu'elles produisent dans les tissus dentaires, et qu'il était d'usage jusqu'ici d'englober sous la désignation générique de carie; le format nécessairement restreint d'une thèse n'y suffirait pas; nous nous attacherons simplement à l'étude de quelques formes de ces infections localisées à la couronne.

Les infections dentaires, ainsi comprises, étaient considérées comme des entités. De nombreuses classifications avaient été proposées, toutes tenaient compte surtout du degré de destruction des tissus durs de la dent et de la pénétration en profondeur de la carie dentaire.

Les anciens praticiens négligeaient complètement la nature complexe de l'organe dentaire; on avait mal aux dents, comme on avait mal au cœur.

Aucun signe clinique, aucune classification des symptômes, ne permettait de reconnaître la partie atteinte de l'organe; or, tandis que la clinique a fait, pour toutes les autres questions de pathologie, des pas immenses, la pathologie dentaire, elle, s'en tient encore à l'ancienne conception : on a mal aux dents.

On connaît les caries du deuxième et du troisième degré, qui avaient pour caractéristique l'attaque plus ou moins profonde de l'ivoire par le processus microbien.

La dent, considérée comme dépourvue de vitalité, est vouée à une destruction presque absolue, si une intervention énergique ne vient combattre l'infection et empêcher sa reproduction.

La carie, toujours envahissante, ne peut être enrayée par les réactions vitales de la dent : dent cariée, dent morte.

Or, en pratique, il est permis bien souvent de constater le contraire. Sans parler de l'exquise sensibilité de l'ivoire d'une dent cariée, diverses manifestations macroscopiques révèlent de la part de l'organe dentaire, une intense réaction.

Ce sont ces diverses manifestations vitalistes, apportant dans la marche de l'affection des modes si variables, que nous voudrions mettre en lumière ici.

Nous devons toujours tenir compte, dans nos différentes observations, de la profondeur des lésions, du terrain sur lequel elles évoluent, mais nous aurons surtout en vue leur aspect, leur évolution et leur pronostic.

C'est à la faveur d'une fissure de l'émail, le plus souvent dans le sillon intercuspidien, que se produit la pénétration des micro-organismes. Dans la plupart des cas, les microbes sécrètent une substance gélatineuse qui les protège au point où ils sont fixés sur l'émail ; à l'abri de cette plaque gélatineuse, ils entament leur travail de destruction, qui se poursuit ensuite de proche en proche. Bien entendu, l'émail détruit ne se reproduit plus. Dès que toute la couche d'émail a été détruite par la carie, l'ivoire, mis à nu, se trouve à son tour exposé aux mêmes causes de destruction, seulement il est plus vulnérable, parce que sa teneur, en matériaux calcaires, est beaucoup moindre, et que les innombrables canalicules qui le traversent sont des portes naturelles ouvertes à l'infection ⁽¹⁾.

Dans le cours de ce travail, nous substituerons le terme de

(1) Fauchard avait autrefois émis l'idée de la carie de cause interne ; c'était par l'apex que commençait la carie, et de là elle se propageait à la couronne. Cette théorie, longtemps oubliée, vient d'être remise en honneur de nos jours.

« dentinites » à celui plus général et plus vague de carie dentaire.

L'ivoire, au-dessous de l'émail, forme une couche assez épaisse que les agents infectieux sont obligés de franchir pour arriver jusqu'à la pulpe. L'infection peut être :

1^o Superficielle, atteindre seulement les premières couches de l'ivoire;

2^o Pénétrer plus profondément et ne laisser, entre la pulpe et la cavité cariée, qu'une mince couche de dentine saine;

3^o Pénétrer jusqu'à la pulpe en détruisant la totalité de la couche dentinaire.

Nous aurons ainsi affaire à des dentinites non pénétrantes ou superficielles; presque pénétrantes et pénétrantes. Il est bon de le faire remarquer ici, presque toujours, l'infection dépasse les limites de la cavité cariée.

Presque toujours, ces différentes classes de dentinites s'accompagnent de lésions plus ou moins profondes de la pulpe, et ces lésions vont de la simple congestion à la dégénérescence, à la nécrose, à la gangrène, et ces différentes lésions pulpaires exercent une influence considérable sur la symptomatologie et la marche des dentinites.

Les phénomènes certains de la vitalité de l'ivoire, que la clinique permet de constater quotidiennement, nous obligent à tenir compte, dans notre classification, des manifestations réactionnelles.

En dehors de l'hypersensibilité de l'ivoire, déjà signalée, on peut souvent noter soit un arrêt du processus destructif, soit même un travail de réparation, et nous avons pu constater bien des fois l'obturation absolue et naturelle, sans pertuis, sans ramollissement, de molaires dont la couronne avait été précédemment détruite.

Il ne faudrait point généraliser et dire : toute dent vivante et cariée, réagit, et se guérit elle-même par ses réactions organiques.

Les dentinites revêtent en effet des formes histo-pathologiques extrêmement différentes. Les unes, rapidement,

creusent une cavité profonde; cette cavité est remplie de détritüs mous, spongieux, se détachant facilement à l'excavateur, au point de s'enlever parfois d'un seul coup; la couleur varie du jaune gris, jaune, jaune rouge, brun noir, noir. D'autres, au contraire, donnent lieu à des cavités moindres; la coloration varie du jaune rouge au marron et au marron très foncé. C'est une couche d'ivoire néoformé qui paraît avoir arrêté la marche de l'infection et de l'altération; la cavité cariée demeure parfois profonde, change de coloration, durcit et devient aussi consistante que l'ivoire sain. D'autres fois, le fond de la cavité est granuleux, purulent; la dentine altérée des parois est aussi un peu ramollie, mais la marche de la carie est moins rapide, moins envahissante.

Nous avons donc à considérer des dentinites à dentine secondaire très abondante ou « dentinites condensantes ».

Des dentinites à dentine secondaire peu ou moyennement abondante « dentinites mixtes ».

Des dentinites à dentine secondaire absente « dentinites raréfiantes ».

C'est surtout au point de vue pratique, thérapeutique, que cette classification trouvera son importance.

L'ivoire peut être lésé à une même profondeur, sur deux dents, et le traitement complètement différer; lent et minutieux pour des dentinites raréfiantes, il pourra être très rapide pour des dentinites condensantes.

De plus, les complications que nous étudierons sont extrêmement rares, très lentes tout au moins à se produire dans les formes dures; rapides et fréquentes au contraire dans les formes molles.

HISTORIQUE ET ÉTIOLOGIE

Les microbes. — Virulence des formes cliniques.

Longtemps, avant la théorie microbienne, on avait cherché des causes à la carie dentaire ; de multiples théories plus ou moins éphémères, avaient été émises et avaient rencontré des partisans et des adversaires convaincus.

La théorie *chimique*, se basant sur certains faits d'observation, accusait l'acidité du milieu buccal de décalcifier les dents et de suffire à leur destruction.

En effet, si l'on plonge une dent dans une solution acide, même faible, cette dent perd peu à peu ses éléments constitutifs ; ses éléments minéraux disparaissent et il ne reste plus qu'une masse élastique conservant encore la forme de l'organe.

Besdmore, Tomes, Harris, Magitot, Leber, Rottenstein et bien d'autres ont renouvelé l'expérience et tous ont constaté l'altération des tissus dentaires ; l'action était d'autant plus

lente à se produire, que les acides étaient plus faibles ou en plus faible quantité.

Or, dans l'alimentation, les acides figurent souvent : dans les boissons acides, le cidre, les limonades, le vin, les condiments, le vinaigre ; les fruits en contiennent presque tous, il suffit de citer au hasard de la plume : les pommes, les poires, les oranges, les mûres ; les sucres par leurs produits de fermentation, l'albumine et les substances albuminoïdes par leurs produits de putréfaction.

Certains agents thérapeutiques, collutoires ou caustiques, exposent encore les dents à l'influence des acides : tels sont l'alun, l'acide oxalique, les oxalates, l'acide acétique, l'acide tartrique, les tartrates acides, le tannin.

Mais, s'il est vrai que les acides attaquent les éléments minéraux des tissus durs de la dent et les détruisent, leur action ne rappelle pas du tout celle de la carie. Les aspects macroscopique et microscopique diffèrent absolument.

L'acide gonfle la cuticule de l'émail et ramollit l'émail ; l'ivoire aussi est attaqué et dissous ; mais nous assistons ici à un ramollissement total et sans coloration plus ou moins foncée, de plus, les canalicules de l'ivoire ne sont ni irrégulièrement élargis, ni moniliformes, ni variqueux, ni irrégulièrement dilatés comme dans la carie.

La théorie chimique ne peut donc, à elle seule, suffire à expliquer la carie.

Plus tard, les perfectionnements de l'observation microscopique donnèrent lieu à la *théorie parasitaire*.

Ficinus, en 1847, puis Klencke, en 1850, constatent la présence de micro-organismes dans la carie dentaire.

Pour Klencke, il y aurait des caries molles, parasitaires (*protococcus dentalis*), et des caries sèches acides.

Robin, en 1847, attribuait le principal rôle dans la carie au *leptothrix buccalis*, et en faisait l'agent spécifique. Le leptothrix s'introduisait dans les canalicules de Tomes, et par les fermentations qu'il produisait, ce long filament amenait la décalcification de l'ivoire. Malheureusement, le diamètre

d'un filament de leptothrix est de beaucoup supérieur à celui d'un canalicule de la dentine ; il ne saurait donc y pénétrer.

Leber et Rtotenstein reprennent, en 1878, la théorie de Ch. Robin.

Mais bientôt les doctrines microbiennes se vulgarisent et la carie dentaire en profite.

Galippe et Vignal isolent six espèces de microbes sur dix-huit dents examinées ; quatre de ces espèces ont été constamment retrouvées ; la cinquième l'a été huit fois et la sixième cinq fois seulement.

Miller (*Correspondanz für Zahnärzte*, 1884), a décrit cinq espèces de bactéries dans les dents cariées ; il les désigne par les cinq premières lettres de l'alphabet grec.

Le même auteur décrit encore le « *bacillus dentalis viridans* », qui se rencontre dans les couches superficielles de la dentine cariée, et apparait sous la forme de petits bâtonnets seuls ou par paires.

Goadby (*British dental Association*) cite plusieurs espèces de bacilles.

Lieberth trouve des streptocoques dans les couches profondes et en fait un nouvel agent spécifique.

Arkoevy, en 1898, a repris la question.

Il a étudié :

- 1^o Des obturations provisoires des canaux ;
- 2^o Des pansements définitifs de canaux (vieux filaments d'ouate) ;
- 3^o Des pulpes gangrénées ;
- 4^o De l'ivoire ;
- 5^o De la salive.

Au point de vue maladie, l'auteur a examiné :

GROUPES I. — a) Abscesses alvéolaires chroniques, avec périostite.

b) Abscesses alvéolaires circonscrits.

GROUPES II. — a) Gangrène totale de la pulpe.

b) Pulpite chronique gangréneuse, etc.

L'auteur a trouvé un bacille constant pour lui le *bacillus gangrenæ pulpæ*.

Il a inoculé les cultures aux animaux ; ceux-ci ont montré des réactions différentes. Souris mortes avec diarrhée en quatre à douze jours. On trouve des bacilles qui semblent avoir pénétré les globules du sang.

Lapins : ont 39°5 ; quelques-uns meurent ; de même pour les cobayes.

Pas d'apparition de gangrène locale chez tous ces animaux.

Des dents saines extraites, désinfectées et portées dans les cultures de *bacillus gangrenæ pulpæ*, ont eu leur substance cémentaire ramollie et colorée en brun. Des coupes faites sur la dent décalcifiée ont montré de nombreux bacilles.

Des malades, chez lesquels on a inoculé la pulpe avec une culture de ce bacille, ont eu des pulpites gangréneuses.

Enfin, Choquet a repris ces expériences et a isolé cinq espèces microbiennes différentes, et il a essayé lui aussi de reproduire une carie sur une dent vivante.

Il conclut :

Pas de microbe spécifique.

Espèces bien moins fréquentes dans la profondeur des canalicules, soit par suite de l'antagonisme microbien, soit par suite de leur faculté d'anaérobie facultative.

Les microbes peuvent continuer à se développer même sous des obturations bien faites, et pris sous ces obturations et inoculés, ils reproduisent la carie.

Monnier (thèse Paris, 1903-1904) a fait porter ses recherches sur les infections d'origine dentaire. Il a examiné le pus des phlegmons, adéno-phlegmons, périostite, et enfin les canaux des dents atteintes de pulpites.

Il a fait des cultures aérobies, et anaérobies, et a exposé longuement les méthodes employées.

Il a trouvé des streptocoques et des staphylocoques, le *bacillus ramosus* de (Veillon et Zубers), le *bacillus fragilis* (Veillon et Zuber), le *micrococcus fætidus* (Veillon), le coccobacille, le bacille filamenteux, des spirilles et spirochètes.

Il a examiné un adéno-phlegmon, une périostite avec fistule, quatre ostéo-périostites, cinq pulpites aiguës.

Au point de vue clinique, il a constaté la permanence d'un caractère commun : la fétidité des tissus atteints ; et il a été frappé de ce fait que, souvent, pour une lésion relativement minime, le malade avait des troubles généraux assez considérables. Souvent, pour une simple périostite, une fluxion dentaire, il a noté un état fébrile intense, un abattement de toutes les forces, un facies terreux, enfin une véritable intoxication.

Presque toujours, dans les cas observés par Monnier, il existait plusieurs espèces microbiennes associées ; mais le *bacillus ramosus* était constant. Ces suppurations, d'origine dentaire, en résumé, seraient pour lui de nature gangréneuse ou putride ; elles contiendraient des espèces microbiennes associées et les plus constantes, et les plus nombreuses de ces espèces appartiendraient à la classe des microbes strictement anaérobies.

Pour exposer la question d'une manière générale, nous dirons avec Redier :

1^o Il n'y a pas de microbe spécifique de la carie dentaire.

On peut réaliser les lésions essentielles de la carie avec plusieurs des espèces que l'on rencontre dans la bouche.

Ces lésions se réduisent à trois termes constants : décalcification, pigmentation, fonte du tissu ; or, parmi les espèces isolées, plusieurs correspondent à chacun de ces termes, et tout micro-organisme, non pourvu de l'une de ces propriétés, ne saurait être considéré comme agent de la carie dentaire.

Il y a trois sortes de microbes :

1^o Les microbes producteurs d'acides ;

2^o Les microbes chromogènes ;

3^o Les micro-organismes liquéfacteurs de la dentine après sa décalcification.

LE TERRAIN

En dehors de l'invasion microbienne, deux grands facteurs sont encore à considérer dans l'étiologie générale de la carie dentaire :

1^o La constitution de la dent ;

2^o Le milieu buccal.

Toutes les causes susceptibles de diminuer la résistance des tissus durs de la dent ou de modifier le milieu buccal de manière à le rendre nuisible sont des causes de la carie dentaire.

La densité de la dent, qui varie d'individu à individu, de dent à dent chez un même individu, et même dans les différentes parties d'une même dent, doit être prise en considération.

Galippe et Vignal, auxquels on doit ces recherches très intéressantes sur la densité de la dent, disent qu'il est impossible d'édifier quoi que ce soit de sérieux au point de vue de la carie dentaire si l'on ne détermine pas à l'avance les conditions qui précèdent généralement l'apparition de cette lésion. Ces conditions sont intimement liées à l'évolution de l'individu, à sa nutrition, ainsi qu'aux modifications imprimées à l'état général par les états pathologiques acquis ou transmis.

La dent a elle-même des éléments de résistance aux causes de destructions « c'est le coefficient de résistance » de Galippe.

Dans un appareil dentaire telle dent prise en particulier peut avoir un coefficient de résistance inférieur à sa voisine ou à sa similaire.

Ce coefficient de résistance est susceptible d'être modifié par l'alimentation, l'hygiène et la thérapeutique.

La constitution chimique de la dent suit les oscillations de sa densité.

« La densité des dents est d'autant plus considérable que leur teneur en matières organiques est plus faible et la proportion d'éléments minéraux plus élevée; mais en raison de l'hétérogénéité des matières constitutives de la dent et des variations entre leurs proportions réciproques, il n'est pas possible d'établir par le calcul un rapport entre la densité et la proportion des matières organiques et inorganiques. »

Malgré leur densité plus élevée, les dents supérieures se carient plus facilement que les inférieures à cause de la transmission intégrale du choc du maxillaire inférieur (marteau) sur le maxillaire supérieur (enclume) dans l'acte de la mastication.

Ainsi que dans toute question de pathologie générale, l'étude du terrain est ici de première importance. On peut étudier successivement l'influence de l'âge et du sexe, de l'hérédité; les causes prédisposantes locales, toutes les imperfections de structure du tissu dur de la dent, les imperfections de forme, enfin la modification du chimisme salivaire, les maladies intercurrentes, les diathèses ont aussi en pathologie dentaire une énorme importance, mais en général elles affectent plutôt l'organisme dentaire tout entier, alvéoles, ligaments alvéolo dentaires que la dent seule.

1^o Age. — Pour en revenir à la théorie de Galippe, cet auteur a établi expérimentalement que la densité des dents, c'est-à-dire leur coefficient de résistance, croissait depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte. La fréquence de la carie s'accroît donc depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte progressivement. Plus tard, les dents deviennent plus riches en matières

calcaires, s'appauvrissent en matières organiques ; leurs tissus deviennent plus durs, plus denses, et leur résistance à la carie augmente ; la pulpe, en effet, élabore sans interruption des matériaux nouveaux pour la dentine, elle enrichit ainsi progressivement sa calcification.

2^o *Sexe*. — Le coefficient de résistance, d'après les recherches de Galippe et de Magitot, semble être plus fort pour l'homme que pour la femme ; le rapport approximatif de la fréquence de la carie est de 3 à 2.

Le sexe même de la femme, dit Galippe, est une cause de prédisposition ou plutôt de moindre résistance à la carie dentaire. Les fonctions menstruelles, les grossesses, diminuent l'alcalinité des humeurs, et c'est d'une observation presque vulgaire, qu'après la première grossesse, une ou plusieurs dents nouvelles sont envahies par la carie ; ce fait se renouvelle, et souvent en s'aggravant à chaque grossesse.

3^o *Hérédité*. — L'hérédité, ici encore, est absolument démontrée. Certaines qualités, certains défauts de formes, de position, de structure sont transmises aux descendants. Cette hérédité dépasse la famille et l'on a divisé en catégories les races douées héréditairement de bonnes dents et de dents cariées.

En France, où le mauvais état de l'appareil dentaire constituait une cause d'exemption du service militaire, des statistiques ont été établies par les Conseils de révision ; documents précieux, qui ont permis de diviser notre territoire en plusieurs séries au point de vue de la carie dentaire. Magitot a même eu l'heureuse idée de fixer sur une carte la répartition de la carie par département.

4^o *Causes prédisposantes locales*. — Toutes les anomalies de forme, de structure, de composition chimique doivent être considérées comme cause de la carie. Fréquemment à la face triturante des grosses molaires, entre les différents tubercules sont creusés des sillons plus ou moins profonds ; dans ces sillons, les résidus alimentaires séjournent facile-

ment, donnent lieu à des fermentations; d'autres fois, c'est l'érosion avec ses quantités de petites dépressions circulaires qui sont autant de points faibles, incapables d'opposer à l'attaque une résistance efficace. Toute altération de la santé de la mère pendant la gestation, ou de l'enfant pendant la période de l'évolution folliculaire (mauvaise nutrition, maladies fébriles, fièvres éruptives) retentira sur les dents en voie de formation, sur leur constitution, qui sera d'autant moins résistante que les troubles pathologiques auront duré plus longtemps.

5° *Le chimisme salivaire* a aussi une énorme importance dans l'étude de la carie dentaire. La salive possède à la fois un rôle mécanique et chimique. Elle balaie à tout instant les fermentations acides au niveau des dents inférieures, et grâce à son alcalinité, les neutralise. Comme on le voit, l'alcalinité de la salive est une résistance opposée à la carie. Toutes les conditions susceptibles de modifier la réaction normale du milieu buccal, régime alimentaire, usage de certaines médications, affections inflammatoires des muqueuses buccales et pharyngiennes, affections générales aiguës et chroniques, grossesse, puerpéralité sont encore autant de causes prédisposantes à la carie.

RÉACTION ODONTOBLASTIQUE. — RÉACTION ODONTO-CLASTIQUE

Recherches histo-pathologiques de MM. Coyne et Cavalié.

Partant de cette idée directrice générale que la dent est un organe bien vivant, susceptible de réactions de défense, et frappés des différences d'aspect et d'évolution des différentes formes de dentinites, MM. Coyne et Cavalié ont fait une étude minutieuse et approfondie des lésions de l'ivoire dans les différentes formes de dentinites. Nous publions *in extenso* leurs recherches.

Découverte des odontoclastes dans la carie dentaire et leur influence dans le processus de destruction de l'ivoire au niveau de la zone cariée.

L'examen de préparations microscopiques concernant les dents cariées (carie de l'ivoire) ont permis à M. Cavalié et à son maître M. Coyne, de constater, dans certains cas, au niveau des zones de ramollissement et de destruction, la présence de cellules multinucléées qui offrent tous les caractères des ostéoclastes (myéloplaxes de Robin).

Ces éléments contribuent puissamment à la destruction du ciment, de l'ivoire et même de l'émail, et par suite à la rapidité de la marche de la carie. En raison même de leurs fonctions, ils leur ont donné le nom d'*odontoclastes*. Ils ne les ont pas trouvés sur toutes les dents cariées, mais sur celles dont la carie a atteint l'ivoire, surtout lorsque la pulpe est mise à nu.

Les auteurs décrivent dans la carie quatre zones qui sont en partant de la surface cariée vers la profondeur saine de l'ivoire :

- 1^o Zone de destruction ;
- 2^o Zone de ramollissement ;
- 3^o Zone opaque ;
- 4^o Zone transparente.

*Examen microscopique des lésions de l'ivoire dans
les dentinites.*

PREMIER CAS : Dentinites raréfiantes, détritiques très mou dans la cavité. — C'est dans l'épaisseur de l'ivoire, autour de la cavité dite cariée, qu'on observe souvent très bien les quatre zones classiques de la carie dentaire.

La zone en voie de destruction est la plus superficielle ; pour l'étudier, il suffit de racler la surface cariée et sans qu'il soit besoin de décalcification, on peut, après fixation, mettre à inclure, les fragments étant suffisamment tendres. Mais pour mettre en évidence les relations de cette zone avec le reste des tissus durs de la dent, on doit faire des coupes totales de dent après décalcification.

Immédiatement après la zone de destruction et au-dessous se trouve la zone de ramollissement qui sert de trait d'union avec l'ivoire dur et qui lui est faiblement adhérente, de sorte que le détachement se produit aisément. Voilà pourquoi, sans doute, l'étude en est entourée de quelques difficultés et

pourquoi, jusqu'ici, les auteurs en ont donné une description incomplète.

M. Cavalié est parvenu à conserver, *in situ*, les deux zones de destruction et de ramollissement par le procédé du colloidage des pièces avant la décalcification.

La zone du tissu encore dur de l'ivoire, attenante à la zone de ramollissement, n'est autre que la zone opaque, à laquelle fait suite la zone transparente qui marque la limite entre la région altérée, et la région apparemment saine, normale.

La région cariée entière ressemble à un tronc de cône dont la grande base est à la surface de la couronne et dont la petite base est en regard de la chambre pulpaire.

Au niveau de cette dernière, il y a une surproduction d'ivoire (ivoire secondaire) qui fait une saillie marquée.

La zone transparente. — Elle est appelée avec juste raison zone de défense; les canalicules de l'ivoire offrent ici des parois légèrement épaissies; l'attention est immédiatement attirée sur le contenu des canalicules.

Sur les coupes sans décalcification, on observe dans l'intérieur des canalicules des grains brillants calcaires qui sont certainement le résultat d'un travail actif de calcification.

M. Cavalié ne partage pas l'opinion de Kleinsorgen, qui attribue ces formations à une dégénérescence graisseuse.

Ces grains brillants disparaissent complètement après décalcification, et la zone transparente n'est plus différenciée du reste de l'ivoire.

Seules les parois épaissies des canalicules de l'ivoire persistent; le contenu apparaît trouble; le nombre des prolongements latéraux a fortement diminué.

Si comme Kleinsorgen l'affirme, il y a à ce niveau une dégénérescence graisseuse qu'il n'a pas observée, elle vient se surajouter au travail de calcification. Dégénérescence et calcification représentent deux réactions organiques qui entrent en ligne de compte dans la carie de l'ivoire, et la différencient déjà totalement de la carie de l'émail.

La zone opaque. — Sur les coupes de pièces non décalci-

fiées, cette zone offre une coloration brune qui diminue d'intensité de l'extérieur vers la zone transparente.

Le tissu de l'ivoire est parfaitement reconnaissable; il n'est pas encore décalcifié. La substance calcaire interstitielle est moins abondante que dans l'ivoire normal; les canalicules sont très distincts. Leur diamètre apparaît plus grand, ce qui est dû en partie à un épaississement des gaines de Neumann.

Les prolongements collatéraux sont rares.

Le contenu des canalicules est intéressant à observer. Au lieu de fibrilles de Tomes délicatement figurées, il y a une substance souvent floue, d'autres fois granuleuse; les fibrilles sont lésées, comme fragmentées. Des examens microscopiques minutieux font constater, en outre, la présence de colonies microbiennes. Le nombre de ces agents diminue à mesure qu'on se rapproche de la zone transparente sous-jacente. Redier donne justement à la zone opaque le nom de zone d'invasion.

Si l'on examine la zone opaque sur les coupes après décalcification, ce qui frappe le plus ce sont des espaces vides, creux arrondis ou ovalaires entre les canalicules. Ces espaces, qui apparaissent clairs, représentent la place occupée par les sels calcaires qu'ont dissous les acides au cours des manipulations histologiques. Les canalicules de l'ivoire sont apparents, leurs parois sont épaisses; leur contenu est difficile à analyser eu égard à l'altération produite par les acides.

Les deux zones de ramollissement et de destruction. — Il est très difficile de séparer, pour la description, ces deux zones qui empiètent l'une sur l'autre.

Immédiatement au-dessus de la zone opaque ou d'invasion, la dentine forme une couche ramollie déjà appauvrie en sels calcaires; les canalicules de l'ivoire sont cassés; les fragments sont irrégulièrement bosselés en boudins et bourrés d'amas microbiens. C'est dans cette zone qu'aus-sitôt après la décalcification s'opèrent la désagrégation et la

fonte de la substance dentaire altérée, aussi bien des matières minérales que des matières organiques.

Faut-il attribuer, ici : 1^o la décalcification ; 2^o la destruction des substances organiques (et par suite, la disparition de l'ivoire), à l'action seule des microorganismes et de leurs sécrétions ?

Les partisans de la théorie parasitaire ou de la théorie chimico-parasitaire, n'hésitent pas à formuler cette affirmation.

M. Cavalié et son maître, M. Coyne, ont pu mettre en évidence et observer dans des préparations provenant de dents cariées (dentinites pénétrantes le plus souvent), la présence d'éléments cellulaires géants dont ils fournissent une étude spéciale.

Dans les formes à marche rapidement destructive de la dentinite, il y a au niveau de la zone de ramollissement, de nombreuses cellules, petites, renfermant un noyau à caractères embryonnaires, à multiplication active. Ces petites cellules sont groupées en couches qui séparent la zone opaque de la zone de ramollissement.

Ces couches de petites cellules disloquent la substance de l'ivoire altéré en fragments, et enveloppent de toutes parts ces fragments.

Entre les fragments d'ivoire et ces couches d'éléments cellulaires, il existe une bande claire, transparente, dont la substance apparaît grenue à un fort grossissement.

C'est sur cette bande claire que se rencontrent, de place en place, de grosses cellules multinucléées analogues aux ostéoclastes (Kœlliker) ou aux myéloplaxes (Ch. Robin).

Sur le côté du fragment attenant à la zone opaque, les canalicules de l'ivoire encore reconnaissables viennent se perdre dans le tissu en voie de destruction.

Les petites cellules à un noyau forment une nappe continue où il n'y a pas moins de vingt à trente couches cellulaires. Elles séparent, du côté du reste de la dent, la zone opaque des zones de ramollissement et de destruction.

Du côté de la zone opaque, elles ébrèchent l'ivoire altéré ; il est parfois possible de voir quelques-uns de ces éléments grossis devenus plaques multinucléées qui commencent le travail de fragmentation de l'ivoire (progression de la destruction en profondeur).

Les petites cellules ont un protoplasma marqué par un mince liséré autour du noyau unique. Elles sont le siège d'une division active. Elles augmentent particulièrement de volume du côté de la bande claire.

Le noyau se divise ; les deux noyaux restent dans le protoplasma indivis (cellule à deux noyaux). Les cellules à deux noyaux s'écartent de la couche des petites cellules, se dirigent vers la bande claire. Leur protoplasma devient net et finement granuleux.

Les noyaux continuent à se diviser dans le protoplasma accru et toujours indivis. Il s'ensuit la production d'éléments géants multinucléés de la bande claire qui sont les odontoclastes.

La bande claire est constituée par une substance plus claire que le reste du tissu mais granuleuse (vue à un fort grossissement). Elle se continue sans ligne de démarcation avec la couche de petites cellules qui est en dehors d'elle. Elle entoure un fragment de tissu d'ivoire méconnaissable, de couleur plus sombre et en voie de destruction.

Elle renferme des espaces occupés par les odontoclastes (fossettes de Howship).

Les odontoclastes sont des plaques cellulaires volumineuses. Leurs contours sont irréguliers.

Le protoplasma ne possède pas de membrane d'enveloppe, mais émet des prolongements arrondis dans tous les sens.

Il est essentiellement constitué par de fines granulations, qui prennent très bien quelques couleurs, telles que l'éosine, le vert lumière ; elles sont encore colorées en vert par le bleu d'Unna.

Le protoplasma renferme des enclaves de volume variable.

Il est parsemé enfin de noyaux arrondis dont le nombre oscille entre deux, trois et trente à quarante.

Les odontoclastes sont entourés par un liséré vide qui les sépare de la substance de la bande claire et du fragment en voie de destruction. Ils ébrèchent ce fragment, quelques-uns même y pénètrent.

Rôle des odontoclastes. — Le tissu altéré de l'ivoire est le siège d'une fragmentation, bientôt suivie d'une destruction par les odontoclastes. Ceux-ci, dans les bandes claires, enveloppent les blocs fragmentés, les sapent, et finissent par les faire disparaître.

Il s'agit très probablement, ici, d'un travail de décalcification produit par les sécrétions des odontoclastes et d'une phagocytose des détritits restants et des microbes par les odontoclastes eux-mêmes. Cela est justifié par les atteintes que subissent les tissus durs sous des influences surtout microbiennes.

Le fait rentre dans le cadre général de nos connaissances, que l'organisme, à l'aide d'agents migrants ou pris sur place, se débarrasse lui-même de tous les matériaux altérés ou mortifiés, en même temps que des agents infectieux.

Dans le tissu osseux, la destruction et la résorption sont dévolus aux ostéoclastes, à l'état normal comme pathologique.

On présume le rôle des phagocytes et des cellules géantes dans les foyers tuberculeux, syphilitiques ou autres.

Dans le système nerveux central, des agents destructeurs, les astrocytes, interviennent dans les foyers de ramollissement.

Les tissus durs dentaires n'échappent pas à cette règle générale. Ils sont susceptibles, dans certaines conditions, d'être détruits par de véritables phagocytes géants, les odontoclastes.

M. Cavalié a fait cette constatation brutale, sans conteste, dans les cas de dentinite à marche rapide, dont les cavités, dites cariées, étaient comme humides.

Les préparations qu'il a montées ont été présentées dans différents Congrès anatomiques ou dentaires.

Les odontoclastes peuvent être observés en train de détruire des canalicules cassés, altérés, aussi bien que la substance devenue méconnaissable de l'ivoire.

C'est à la limite entre la bande claire et le fragment en voie de destruction qu'on se rend bien compte de ce travail actif. Chaque fragment est détruit, et lorsque le travail est terminé, le magma restant est éliminé à l'extérieur, par détachement du reste de la dent.

D'autre part, sur les limites latérales et dans la profondeur, du côté du tissu de l'ivoire encore dur, mais altéré (zone opaque), il se produit de nouvelles fragmentations d'ivoire, envahies à leur tour par les petites cellules, puis par les odontoclastes.

Origine des odontoclastes ou plus exactement des petites cellules formatives des odontoclastes. — Les odontoclastes proviennent, comme M. Cavalié l'a indiqué, de la différenciation sur place des petites cellules.

Les petites cellules ont une origine que l'on peut aujourd'hui indiquer à la suite de nombreux examens.

Tout d'abord, dans les cas de dentinites pénétrantes, lorsque la pulpe n'est pas encore trop altérée, elles représentent des éléments migrants (cellules conjonctives de la pulpe ou encore lymphocytes diapédésés des vaisseaux pulpaire).

Dans les cas de dentinites non pénétrantes, la présence de ces cellules est beaucoup plus rare ; lorsqu'on les rencontre, elles ont émigré soit de la gencive, soit du périodonte, principalement dans les dentinites à cavités siégeant sur les faces latérales, et plus ou moins rapprochées des collets.

M. Cavalié a appelé « réaction odontoclastique » la réaction organique, en vertu de laquelle des éléments cellulaires venus du voisinage viennent détruire les tissus durs altérés et les agents microbiens qui les ont envahis.

Cette réaction, vitale par excellence, témoigne hautement de la défense des dents vivantes vis-à-vis d'agents infectieux venus de l'extérieur. Elle est caractérisée par le fait qu'elle dépasse le but proposé.

Pour arrêter la marche de l'infection, elle détruit, phagocyte en quelque sorte les tissus durs et active ainsi plus rapidement le processus destructif.

Les dentinites dans lesquelles, à côté du travail destructeur microbien, coexiste la réaction odontoclastique de destruction *sont des dentinites raréfiantes de la première variété.*

DEUXIÈME CAS : Dentinites condensantes. Surfaces de la cavité, dure, comme vernissée. — Il n'est pas rare, dans certains cas, d'observer l'arrêt naturel de la destruction de l'ivoire et l'apparition d'un processus intense de réparation.

Les zones de ramollissement et de destruction de la dentine altérée disparaissent plus ou moins complètement par élimination. En même temps la portion d'ivoire sous-jacent s'hyperplasia; il y a, au niveau de la zone transparente, une exagération de calcification qui envahit la zone opaque. Bientôt une couche de tissu néoformé vient établir, sur les parois de la cavité dite cariée, une sorte d'obturation d'épaisseur variable, reconnaissable microscopiquement à sa couleur et à son aspect.

La couleur oscille du jaune-rouge, au marron et au marron plus ou moins foncé. L'aspect est lisse, comme vernissé.

Le tissu dentinaire néoformé tapisse parfois complètement les parois de la cavité; d'autres fois il persiste un ou plusieurs pertuis faisant communiquer la cavité avec les tissus sous-jacents, spécialement avec la pulpe de la chambre pulpaire dans les cas de dentinites pénétrantes.

Fauchard avait signalé l'existence de ce vernis et avait désigné les cas où on le rencontrait par l'expression de « carie comme mastiquée des dents ». M. Cavalié a étudié de

nombreux échantillons de dents humaines, temporaires et permanentes où se trouvait cette hyperplasie de l'ivoire.

L'ivoire néoformé est généralement assez riche en substances organiques et par suite moins résistant et plus pauvre en matières minérales que l'ivoire normal.

Il forme généralement une couche uniforme sur les parois de la cavité, si la lésion n'est pas trop avancée et s'il n'y a pas communication avec la chambre pulpaire.

C'est un cas assez rare.

Plus souvent la production d'ivoire néoformé coïncide avec le stade où la cavité communique avec la chambre pulpaire, laissant ou ne laissant pas persister un pertuis qui favorisera la marche de l'infection.

L'ivoire nouveau est le résultat d'une prolifération de l'ivoire sous-jacent.

Les canalicules de l'ivoire s'allongent sur les parois de la cavité et s'entourent d'une substance dure plus ou moins calcifiée. La zone opaque n'est alors plus reconnaissable.

Il s'agit ici d'une zone transparente, modifiée, exagérée. Parmi les canalicules, les uns sont complètement calcifiés et figurent un chapelet de grains brillants calcaires; les autres sont exempts de grains calcaires. Leur direction est rectiligne et parallèle jusqu'à la surface, où ces canalicules semblent se terminer brusquement en pleine substance dure.

Les ramifications sont rares.

La lumière est d'un diamètre trois, quatre, cinq fois plus grand que celle des canalicules normaux. On rencontre dans leur intérieur des petites masses granuleuses placées côte à côte, entre lesquelles on aperçoit parfois une fibrille de Tomes.

La substance dure fondamentale renferme des grains calcaires disposés en amas irréguliers et en nombre variable suivant le degré de calcification.

M. Cavalié a appelé « réaction odontoblastique » ce processus réparateur de calcification exagérée.

Elle est la preuve d'une irritation des odontoblastes, éléments qui, quoique situés sur la périphérie de la pulpe, doivent, à son avis, être compris comme faisant partie des tissus de l'ivoire.

La réaction odontoblastique ne saurait exister dans le cas de destruction de la couche des odontoblastes, comme cela a lieu dans les mortifications de la pulpe par exemple (carie du 4^e degré de l'Ecole dentaire de Paris), ainsi que dans des états pathologiques de la pulpe, tels que les pulpites purulentes totales, gangréneuses, etc.

Elle apporte une deuxième preuve matérielle qu'une dent vivante, infectée et altérée, peut réagir contre l'agent ou contre les agents étiologiques, dès que la lésion atteint l'ivoire.

Les dentinites, où survient cette réaction défensive et réparatrice, sont des dentinites condensantes pures.

TROISIÈME CAS : Dentinites chroniques, formes pulvérulentes, mixtes, etc. — Comme dans le premier cas (dentinites raréfiantes), la succession des quatre zones est identique. Mais dans les zones de ramollissement et de destruction, il n'y a pas de réaction odontoblastique; donc pas de petites cellules ni d'odontoclastes.

Le travail destructif, à ce niveau, est assuré seulement par les agents microbiens et par l'action de leurs produits sécrétés. Des débris émiettés, pulvérulents, de tissu dentinaire occupent ces deux zones; il y a décalcification plus ou moins complète, dislocation sans fonte de substance.

La zone opaque est la région d'envahissement microbien et d'altérations consécutives du tissu.

La zone transparente indique l'existence d'une réaction, la « réaction odontoblastique », lorsque la couche des odontoblastes n'est pas encore détruite.

La marche de la maladie est ici moins rapide que dans les dentinites raréfiantes.

Le travail destructif microbien exerce seul son action, et

la rapidité ou la lenteur de la marche dépendront de la résistance, densité ou valeur du tissu dentinaire, ainsi que de l'intensité de la réaction odontoblastique de défense.

Valeur des trois variétés de dentinites. — Les dentinites raréfiantes et condensantes sont deux variétés extrêmes.

Les dentinites raréfiantes sont difficiles à observer histologiquement, eu égard aux précautions à prendre. La rapidité de leur marche s'explique par ce fait qu'au travail destructeur microbien s'ajoute celui des odontoclastes (réaction odontoclastique).

La réaction odontoblastique produit une barrière de défense insuffisante. Mais que, pour des raisons inappréciables encore, la réaction odontoclastique s'atténue et disparaisse, que la réaction odontoblastique prenne plus d'importance, la maladie prendra une marche chronique (dentinites chroniques, mixtes) ou même latente (dentinites condensantes).

De même, dans les dentinites condensantes, le travail destructeur microbien peut devenir actif, la réaction apparaître aussi, et l'on aura le passage aux formes chroniques ou aux formes raréfiantes.

Enfin, les dentinites chroniques, mixtes, sont des plus intéressantes.

Le travail microbien destructeur poursuit ses ravages devant la barrière opposée par le travail calcifiant de la réaction odontoblastique.

Suivant que l'un ou l'autre sont prédominants, il en résulte une marche plus ou moins rapide de la maladie.

Si, à un moment donné, la réaction odontoclastique entre en jeu, la destruction deviendra très rapide.

Cette classification anatomo-pathologique n'a donc rien d'absolu, en ce sens que dans la pratique trois forces peuvent entrer en action, ou bien l'une seule, ou bien encore deux de ces forces.

Dans le cours de la maladie, elles peuvent apparaître ou disparaître; les formes pures raréfiantes et condensantes,

par suite sont plus rares que les formes mixtes; ce sont ces dernières que l'on rencontre, d'ailleurs, très souvent.

La valeur des dentinites, quelle que soit la variété envisagée, dépend beaucoup de l'intensité des lésions pulpaires.

Les lésions pulpaires accompagnent presque toujours les dentinites, dont elles sont une complication, et elles influent sur leur marche, sans que l'on puisse préciser, à l'heure actuelle, cette influence, les recherches histopathologiques n'étant pas assez avancées.

D'ores et déjà, cependant, il faut distinguer trois états basés sur la valeur fonctionnelle des éléments pulpaires.

1° La pulpe est atteinte de lésions sans que son intégrité fonctionnelle soit diminuée (pulpites aiguës, congestives, superficielles, partielles, pulpites subaiguës, pulpites chroniques, partielles); les fonctions pulpaires peuvent même être irritativement exagérées.

La couche des odontoblastes sera irritée, et il apparaîtra une réaction odontoblastique défensive, plus ou moins intense, que nous retrouvons dans toutes les variétés de dentinite et surtout dans la variété condensante.

Pour une raison inexplicée, dans le cas où la dentinite est pénétrante, la pulpe pourra être le point de départ d'une migration cellulaire (cellules inflammatoires), qui se rendra sur les parois de la cavité cariée et qui donnera naissance aux odontoclastes, c'est la réaction odontoclastique, également défensive, mais qui par surcroît détruira les tissus durs altérés pour mieux détruire les agents microbiens inclus. (Cette réaction odontoclastique peut, accessoirement, avoir pour point de départ le chorion de la muqueuse gingivale et le périoste alvéolo-dentaire.)

2° La pulpe est atteinte de lésions qui font diminuer ses propriétés fonctionnelles (pulpites purulentes partielles, pulpites chroniques totales).

La couche des odontoblastes commence à être altérée; la réaction odontoblastique pourra avoir lieu, mais faiblement.

La réaction odontoclastique, à la suite de migrations cellulaires parties de la pulpe, sera encore possible.

3° La pulpe est atteinte de lésions qui ont complètement détruit ses propriétés fonctionnelles (pulpites purulentes prolongées, pulpites gangréneuses, pulpites dégénératives, etc).

Ou bien la pulpe est morte ou extraite; c'est ce qu'on appelle la carie au 4^e degré (classification de l'Ecole dentaire de Paris).

La couche des odontoblastes n'existant plus, il ne saurait y avoir de réaction odontoblastique.

La réaction odontoclastique est possible en ayant pour point de départ les tissus périodontaires.

Il sera des plus intéressant de rechercher la genèse des réactions odontoblastique et odontoclastique, dans les états pathologiques de la pulpe.

En tout cas, cette question permet déjà d'envisager la dentine pathologique sous un jour nouveau.

Les caries des dents mortes, qui relèvent uniquement d'actions chimiques et microbiennes, sont bien loin maintenant des affections infectieuses des tissus durs des dents vivantes.

Si les altérations de l'émail peuvent, à la rigueur, être rapprochées des caries des dents mortes, les maladies de l'ivoire ou dentinites ne leur sont plus comparables, eu égard aux variabilités de leurs formes et eu égard aux troubles réactionnels organiques dont le tissu est le siège.

Il en est de même pour les maladies du ciment.

SYMPTOMATOLOGIE DES DENTINITES

Dans les dentinites rapides, les agents infectieux arrivent vite à la cavité pulpaire ; nous avons affaire ici à de vastes anfractuosités, à des trous immenses qui se creusent en quelques mois : peu de douleurs spontanées, ou même pas du tout ; le processus infectieux va très vite, grâce aux fermentations acides, et la décalcification est très rapide. Ces dentinites « non pénétrantes » d'abord, le deviennent rapidement, mais sans les douleurs intenses des pulpites. Il y a toujours des douleurs provoquées plus ou moins vives, vives surtout dans les dentinites mixtes, moins vives dans les dentinites condensantes, nulles dans les dentinites rapides. Les douleurs au contact, au chaud ou au froid se voient surtout dans les dentinites mixtes.

Puis les phénomènes pulpaire viennent se surajouter aux phénomènes douloureux propres de l'ivoire.

Au seuil de la pulpe, la scène change, les douleurs vives apparaissent, puis les élancements par exposition au chaud ou au froid ; c'est à ce moment là que les malades viennent consulter, c'est le deuxième degré avancé de l'école de Paris.

Ces dentinites deviennent pénétrantes ; aux phénomènes douloureux déjà existants viennent se surajouter les symptômes dus aux maladies de la pulpe ; la chambre pulpaire est mise à nu, les phénomènes propres apparaissent.

Comme l'a fait remarquer M. Cavalié dans le précédent chapitre, la pulpite est une conséquence, une complication de la dentinite, et l'on ne saurait faire de la bonne thérapeutique sans tenir compte de l'état de la pulpe.

Maladies de la pulpe. — La pulpe est un tissu conjonctif riche en vaisseaux et en nerfs. Le premier terme de l'infection pulpaire est l'inflammation, la réaction de ce tissu vis-à-vis de l'agent extérieur irritant; il y a congestion vasculaire, il y a apport de globules rouges et blancs en face du point d'arrivée des microbes infectieux, augmentation du volume des vaisseaux et stase des capillaires, d'où facilité de migration cellulaire.

La « pulpite congestive » est donc le premier terme des autres pulpites.

Les réactions varient avec les actions microbiennes, leur virulence, leur quantité.

La pulpite congestive peut avoir *trois suites* :

1° La congestion est intense, il y a un amas leucocytaire important dans la pulpe hypertrophiée : *pulpite aiguë ou suraiguë*;

2° Les microbes sont peu virulents; la pulpe réagit peu, la congestion diminue; il y a infiltration du tissu conjonctif pulpaire : *pulpite chronique d'emblée*;

3° Entre les deux, on classe les pulpites subaiguës.

Les pulpites aiguës peuvent se subdiviser elles-mêmes en :

α) *Pulpites aiguës septiques superficielles* (théorie d'Arkœvy) surtout fréquentes pour les dents de six ans.

β) *Pulpites purulentes* dans lesquelles des microbes secondaires amènent la transformations des leucocytes en pus.

γ) *Pulpites gangréneuses* : les microbes sont ici plus virulents et amènent la gangrène de la pulpe, reconnaissable à son odeur *sui generis*.

Les pulpites chroniques se subdivisent aussi en :

Pulpites chroniques d'emblée.

Pulpites chroniques consécutives à une pulpite aiguë.

Ici, la première manifestation de la lésion est l'hypertro-

phie du tissu conjonctif de la pulpe (*pulpites parenchymateuses*).

S'il y a atrophie pulpaire, on a affaire à une *pulpite parenchymateuse scléreuse*.

L'infection peut transformer une pulpite chronique parenchymateuse en pulpite purulente.

Les saprophytes excitent les odontoblastes : on a alors les *pulpites chroniques calcaires*.

Enfin la pulpe peut bourgeonner et donner lieu à une hypertrophie pulpaire ressemblant étonnement à des polypes adénoïdiens.

Cliniquement, on a affaire à deux classes de pulpites :

1^o *Les pulpites par irritation ;*

2^o *Les pulpites par inflammation.*

Symptômes. — Dans les pulpes irritées, les douleurs provoquées sont intenses ; dans les pulpes enflammées, il y a des douleurs spontanées.

Les symptômes diffèrent encore suivant que l'on a affaire à une pulpe enflammée vivante, ou à une pulpe enflammée en voie de mortification ; ici les douleurs spontanées s'atténuent, et on voit apparaître des douleurs irradiées, des névralgies du trijumeau.

Arkcevy a, dans sa classification, mis à part les pulpites congestives, mais on les peut très bien ramener au type des pulpites par irritation.

Le diagnostic entre ces trois variétés est assez difficile, car les symptômes sont à peu près les mêmes.

La pulpite aiguë congestive, peut se constater sur toutes les dents.

La pulpite aiguë septique se rencontre surtout sur les dents de six ans ; les douleurs spontanées viennent s'ajouter aux douleurs provoquées. Parfois, à la suite de la mortification de la pulpe, apparaissent les abcès pulpaire ; l'intensité des douleurs et leur diminution successive fait faire le diagnostic ; de plus, le malade éprouve des sensations de battements à l'intérieur de la dent.

Dans les pulpites chroniques, le diagnostic est aussi assez difficile.

On reconnaît les pulpites hypertrophiques aux champignons pulpaire ; pas de souffrances spontanées, mais douleurs au chaud ou au froid.

La pulpite gangréneuse présente des symptômes particuliers ; on trouve ici des douleurs spontanées, violentes, car la séparation n'est pas immédiate entre le mort et le vif, et ces douleurs sont persistantes ; on note une odeur de pourriture caractéristique due à la formation de gaz de putréfaction.

Dans les pulpites purulentes, il n'y a pas de douleurs spontanées, et les douleurs provoquées sont faibles ; elles font suite à des pulpites aiguës ou chroniques d'emblée.

Les pulpites concrémentielles sont consécutives à des pulpites parenchymateuses, elles se rencontrent chez les vieillards, à la période de régression des dents. Les noyaux calcaires, intrapulpaire, emprisonnent des filets nerveux et donnent lieu à des réflexes douloureux intenses ; on note des douleurs spontanées, intermittentes, non graduelles, en coup de foudre, disparaissant brusquement.

Le diagnostic de l'atrophie pulpaire ne peut se faire que par l'examen direct ; ici, en effet, les symptômes sont presque nuls.

Traitement. — Le traitement conservateur qui aura pour but de produire la réaction odontoblastique ne peut être tenté que dans deux cas.

1^o Dans les cas de dentinites pénétrantes où la chambre pulpaire est encore fermée ; presque toujours la pulpite aiguë ou subaiguë s'amende par le traitement ; les microbes sont alors peu nombreux et peu virulents.

2^o Dans les dentinites pénétrantes à chambre pulpaire récemment ouverte, dans lesquelles, par conséquent, l'infection est encore localisée.

Le but principal doit être de calmer les douleurs violentes

des pulpites sans toutefois avoir recours à des agents thérapeutiques assez caustiques pour mortifier l'élément pulpaire.

L'acide phénique très dilué, le nitrate d'argent légèrement promené à la surface de la carie, les pansements au tannin, aux essences volatiles diluées, réussissent très bien, mais il faut se rappeler que les canalicules de l'ivoire sont une porte d'entrée pour toutes ces substances qui ont ainsi facile accès auprès de la pulpe ; il faut bien se garder de les volatiliser au moyen de la chaleur qui faciliterait leur pénétration ; puis on coiffe la chambre pulpaire avec une pâte isolante et très légèrement antiseptique ; on attend la cessation des douleurs et on obture par dessus.

Dans tous les autres cas de dentinites pénétrantes, la chambre pulpaire doit être vidée, nettoyée, antiseptisée, aseptisée et bouchée; tous les antiseptiques sont bons et chaque praticien a ses préférés.

OBSERVATIONS

(Recueillies à la Clinique Dentaire)

OBSERVATION I (Personnelle)

Germaine G..., quatorze ans.

Vient à la clinique pour se faire soigner les incisives du haut qui sont cariées, mais dont elle n'a jamais souffert.

Caries mixtes, non pénétrantes, sur les faces mésiales et distales des quatre incisives supérieures.

Quelques pansements antiseptiques. Obturation. Guérison.

OBSERVATION II (Personnelle)

M^{me} B..., trente ans, tailleuse.

Vient à la clinique pour se faire nettoyer la bouche.

Après ablation du tartre, nous constatons que l'incisive centrale est atteinte d'une dentinite non pénétrante; la cavité est mésiale, superficielle, n'atteint pas la pulpe. Pas de douleurs ni spontanées, ni provoquées. Dentinite mixte.

Traitement : On fraise la cavité pour enlever la dentine ramollie. Pansement : oxyde de zinc, morphine, eugénol. Obturation. Guérison.

I. L. S. D. est atteinte de dentinite mixte non pénétrante. Cavité mésiale.

La cavité est peu profonde; pulpe intacte; douleurs nulles. Même traitement et même résultat.

OBSERVATION III (Personnelle)

Alice T..., quinze ans.

Vient à la clinique parce qu'elle souffre d'une dent; cette dent est sensible au chaud et au froid; la douleur persiste environ cinq minutes après la cause provocatrice. En ébranlant la dent dans le sens latéral, il n'y a pas de douleur. Pas de douleurs provoquées, mais douleurs spontanées.

Traitement : Dévitalisation de la pulpe. Pansement arsénieux.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Marie X..., quarante-sept ans, lisseuse.

La malade se présente à la clinique, pour se faire obturer une dent, le 1^{er} juin 1908.

Elle n'accuse aucune douleur, au moins pour le moment; elle dit avoir souffert légèrement il y a deux ou trois jours. Cette dent I. L. S. G. est atteinte de dentinite raréfiante et pénétrante à la face distale, et présente une infection et une destruction totales de la pulpe.

Nettoyage des canaux.

Pansement antiseptique. Obturation des canaux. Obturation de la couronne. Guérison.

OBSERVATION V (Personnelle)

Gaston B..., douze ans et demi.

Vient à la clinique parce qu'il souffre des dents.

Dentinite pénétrante de la première G. M. I. G. Le malade déclare souffrir au moment de la mastication; le chaud et le froid lui sont sensibles; la dent est dépourvue en partie de sa couronne.

Dentinite mixte pénétrante.

Pansements antiseptiques légers.

Obturation provisoire, définitive. Guérison.

OBSERVATION VI (Personnelle)

Aline B..., quinze ans, couturière.

Vient à la clinique parce qu'elle éprouve des douleurs lancinantes.

La première grosse molaire supérieure droite est atteinte de dentinite pénétrante. Il y a pulpite superficielle (pulpite septique de Arkœvy); pas de douleurs spontanées accusées, mais sensations désagréables, intermittentes; pas de douleurs provoquées.

Périostite. Extraction.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Roger R..., dix ans.

Vient à la clinique pour douleurs intenses des dents.

A l'inspection, on constate que la première grosse molaire inférieure droite est atteinte de dentinite pénétrante avec pulpite aiguë.

C'est à la suite d'une aspiration d'air froid que la douleur s'est éveillée; elle dure depuis trois jours, s'exaspère si l'on touche l'intérieur de la cavité de la dent malade; au chaud ou au froid, dans la position horizontale, pendant la nuit.

Traitement : Dévitalisation pulpaire, pansements antiseptiques. Obturation. Guérison.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

Marguerite D..., dix-huit ans.

Vient à la clinique parce qu'elle souffre des dents.

La première grosse molaire inférieure droite est atteinte de dentinite raréfiante pénétrante. Il y a déjà deux mois que la malade souffre de sa

dent. La cavité va jusqu'à la chambre pulpaire. Il y a douleur provoquée au chaud et au froid. Les filets radiculaires sont conservés.

Pansement arsénieux. Nettoyage des canaux. Obturation. Guérison.

OBSERVATION IX (Personnelle)

M. B..., vingt-trois ans. Fait actuellement son service militaire.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Origine : Charente-Inférieure.

La mère avait perdu de très nombreuses dents à l'âge de vingt-cinq ans.

A l'âge de quatorze ans, B..., constata que ses dents se cariaient avec une très grande facilité. A peine ses incisives latérales et centrales étaient-elles poussées que déjà la carie les avaient envahies ; puis ce fut le tour des grosses molaires ; celles-ci disparurent par morceau et jamais aucune douleur ne se fit ressentir.

Etat actuel : Deuxième G. M. S. G. Découronnée. Bords grisâtres, détritiques mous, s'enlevant par pellicules ; fond brunâtre, dénonçant une ancienne dentinite condensante envahie à nouveau par la carie.

Première G. M. S. G. complètement découronnée ; persistance des trois racines.

Deuxième P. M. S. G., face distale : carie pénétrante, à fond nettement noirâtre, dur, poussiéreux, résistant au grattage. Dentinite condensante.

Première P. M. S. G., face palatine : Carie pénétrante avec légère réaction pulpaire ; douleur légère à la succion.

Canine S. G. : saine, en latéroversion du côté médian.

Première C. S. G. et deuxième C. S. G., absentes.

Première C. S. D. : à la face médiane, carie pénétrante, ancienne (elle date de neuf ans), à fond noirâtre, sec, criant sous l'excavateur, résistant, indolore.

De même à la face distale.

Première C. S. D., face mésiale : carie condensante, à fond noirâtre, à bords nets, pénétrante, pas de réaction pulpaire, rien au grattage.

Première P. M. S. D., face mésiale : carie pénétrante, mixte, moyennement molle, sans réaction pulpaire.

Deuxième P. M. S. D. : saine.

Première M. S. D. : découronnée complètement, persistance des trois racines.

Deuxième M. S. D. : découronnée, carie pénétrante, dure, noirâtre, indolore, condensante, sans réaction pulpaire.

Deuxième G. M. I. G. : carie pénétrante, bords tranchants, fond gris noirâtre, indolore, sans réaction pulpaire.

Première G. M. I. G. : découronnée, deux racines séparées.

Deuxième P. M. I. G. : absente.

Première P. M. I. G. : saine.

Canine I. G. : saine.

I. L. I. G., face mésiale : carie mixte, bords nets, fond grisâtre, sans réaction pulpaire ; le grattage n'enlève rien.

I. C. G. et D. : saines.

I. L. I. D. : carie pénétrante.

I. L. G. : carie pénétrante.

C. I. D., face distale : carie pénétrante occupant toute la hauteur de la dent, coloration grisâtre sur les bords, fond blanc, pas de réaction pulpaire.

Deuxième P. M. I. D. : absente.

Première G. M. I. D. : absente.

Deuxième G. M. I. D. : petites caries, noirâtres dans les sillons intercuspidiens.

Toutes les dentinites condensantes ont été obturées immédiatement, et le malade revu, un mois après, n'avait nullement souffert.

CONDITIONS DE VIRULENCE DES MICROBES PATHOGÈNES

Le processus inflammatoire progresse dans le plus grand nombre des cas par contiguïté de tissus,

Physiologiquement, dès les premières atteintes de la carie, la pulpe devient le siège d'une suractivité fonctionnelle ; cette suractivité constitue pour elle un moyen de défense souvent efficace, parfois suffisant pour arrêter les progrès de l'infection. Si la dentine secondaire est sécrétée en assez grande quantité, elle envahit les canalicules de l'ivoire situés au-dessous de la cavité cariée, et peut former une barrière infranchissable pour les micro-organismes. On a alors affaire à une dentinite condensante.

Parfois même, on constate ce processus de transformation chez des sujets atteints de dentinite raréfiante dès qu'ils sont soumis à une hygiène sévère de la cavité buccale.

D'autres fois, au contraire, on assiste à la transformation de dentinites condensantes en dentinites raréfiantes.

Malheureusement, la pulpe ne réagit pas toujours assez vite ni assez complètement, et les canalicules sous-jacents sont rapidement envahis par les micro-organismes ; c'est alors qu'apparaissent les phénomènes de sensibilité permettant d'affirmer l'infection de la pulpe.

Là ne se borne pas le processus inflammatoire de la pulpe, l'infection gagne le périoste, le maxillaire, l'appareil circulatoire et lymphatique, et nous assistons alors à toutes les

complications de voisinage : abcès, adénites, adéno-phlegmons, phlébites, pyohémie.

L'infection peut se faire par la dissolution et le transport dans le sang des toxines microbiennes.

Toutes les complications, parfois si graves des infections dentaires seraient faciles à éviter au moyen d'un traitement rationnel.

Malheureusement, les praticiens ont le davier facile, et toujours on a recours à l'extraction pour arrêter le processus microbien. Dans les quelques observations citées plus loin, jamais ou presque, l'organe dentaire n'a été conservé ; le traitement idéal serait précisément la thérapeutique raisonnée qui faciliterait la production de dentine secondaire ; malheureusement, les recherches de ce côté ont été peu nombreuses et jusqu'ici, tout au moins, bien peu probantes.

Les quelques observations qui suivent sont surtout destinées à mettre en lumière les complications des dentinites, accidents aigus, inquiétants parfois, toujours ennuyeux pour le praticien, car ils donnent lieu à des douleurs intolérables et ne sont souvent calmés, s'ils le sont, que longtemps après l'intervention.

Toutes les régions voisines sont tributaires des infections dentaires, et il n'est pas nécessaire d'avoir affaire à des dentinites pénétrantes pour constater de graves complications de voisinage.

Souvent le malade n'a éprouvé aucune douleur et il vient au praticien avec un trismus invincible ; le cas est fréquent surtout pour les molaires inférieures.

OBSERVATION X (Personnelle)

Louis X..., trente-cinq ans, employé de magasin.

Le 25 avril 1908 vient à la consultation de M. le docteur Y..., pour se faire enlever quelques chicots dont il souffre depuis deux jours.

La dentition est mauvaise ; les racines des deux molaires inférieures,

droites et gauches, existent et sont profondément cariées; elles ne sont nullement douloureuses à la percussion; les deux molaires de sagesse inférieures existent et semblent absolument saines.

A signaler un appareil de prothèse placé sur racines cariées.

On procède à l'extraction des racines inférieures.

Le 28 avril, le malade revient; les extractions, loin de le soulager, ont augmenté sa souffrance. Trismus intense.

Alimentation impossible, déglutition douloureuse. On ordonne des bains de bouche antiseptiques et calmants.

Piûre de morphine.

Le 29 avril, légère accalmie. On peut glisser un miroir à bouché entre les arcades dentaires et la joue. On distingue alors, tout au fond, entre la face distale de la molaire de sagesse inférieure gauche et la branche montante du maxillaire une légère tuméfaction, dure, horriblement douloureuse à la pression.

On procède à l'anesthésie générale immédiatement et on enlève la dent de sagesse inférieure.

Immédiatement, un flot de pus, jaune verdâtre, abondant, fétide, sort par l'alvéole.

La troisième molaire extraite avait à la face distale une carie pénétrante; la chambre pulpaire n'était pas ouverte et le malade n'avait jamais souffert ni au froid, ni au chaud, ni spontanément.

Le trismus continue pendant quelques jours encore, mais les douleurs ont cessé complètement.

Huit jours après, l'alimentation solide est devenue possible, mais la mastication est douloureuse.

La température a oscillé entre 37°5 et 38° 5 pendant huit jours.

Guérison.

Nous avons affaire ici à une dentinite raréfiante, à évolution probablement rapide, car les réponses à ce sujet sont absolument dépourvues de netteté.

OBSERVATION XI (Personnelle).

Paul X..., neuf ans.

Va consulter son médecin; il ne peut plus ouvrir la bouche et souffre horriblement.

Le médecin l'envoie chez le dentiste, qui constate une tuméfaction de tout le plancher de la bouche; pas de fluxion; ganglions sous-maxillaires indurés, douloureux; trismus intense; carie pénétrante de la première grosse molaire inférieure droite. Jamais de douleurs spontanées.

La dent est gâtée depuis environ trois mois.

Température, 38°5.

Anesthésie générale immédiate. Extraction de la dent, issue par l'alvéole d'un pus abondant, brunâtre, horriblement fétide.

On ordonne des lavages fréquents à l'eau oxygénée au 1/3.

Le lendemain, le trismus a cessé.

Quatre jours après, guérison.

Dentinite mixte, chambre pulpaire fermée.

OBSERVATION XII (personnelle).

M^{me} X..., tailleuse, trente-trois ans, a dû cesser depuis huit jours son travail, à cause d'horribles douleurs qui lui rendent l'alimentation impossible.

Pas de trismus.

Dentition mauvaise.

Troisième grosse molaire inférieure gauche, carie pénétrante à la face triturante.

Dentinite mixte, évolution rapide, trois mois.

Extraction. Issue de pus.

Guérison.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

Pierre X..., avocat, trente-deux ans. Depuis quinze jours, est dans un état fébrile assez accentué (38° à 38°5); souffre de névralgies rebelles qui lui rendent le sommeil absolument impossible.

A consulté plusieurs médecins qui l'ont traité par tous les analgésiques possibles.

Se décide à aller chez un dentiste; celui-ci accuse la première petite molaire inférieure gauche de tout le mal, et en conseille l'extraction.

X... tient à conserver sa dent et va chez un autre dentiste qui, du même avis que son confrère, conseille l'extraction.

X... s'entête et va trouver un troisième dentiste qui conseille encore l'extraction.

De guerre lasse, il se décide, mais au moment de l'opération, on constate que la chambre pulpaire est fermée.

X..., à l'interrogatoire, insiste sur l'augmentation des douleurs dans la position horizontale ; la chaleur est particulièrement douloureuse.

Il n'y a pas d'abcès, cependant les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux.

La dent n'est pas sensible à la percussion.

On procède à la trépanation ; on ouvre largement la chambre pulpaire et on glisse le long du canal un équarrisseur d'acier assez résistant.

L'équarrisseur glisse facilement jusqu'à l'apex ; mais là, la main se trouve arrêtée par une certaine résistance, on pousse un peu plus fermement, et, sans avoir déterminé aucune douleur, on constate l'issue assez considérable à travers ce canal radiculaire, d'un pus verdâtre, crémeux. Immédiatement, le malade est soulagé. On fait des lavages antiseptiques profonds au moyen d'une seringue de Pravaz et d'eau oxygénée à 12 volumes au tiers.

La dent est soumise à des pansements antiseptiques pendant quinze jours, puis obturée momentanément. Plus d'abcès, plus de douleurs.

Trois mois après, obturation définitive.

Après les abcès, les retentissements sur les groupes ganglionnaires, adeno-phlegmons fréquents, graves, horriblement douloureux.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Dr PETIT, d'Angers).

X..., trente-trois ans, cultivateur, vient à la clinique pour une grosseur située dans la région sous-maxillaire.

Trismus, insomnie.

X... a déjà eu plusieurs accès de pulpite aiguë sur sa dent de sagesse inférieure droite.

Depuis trois jours, la douleur est si violente que l'alimentation et le sommeil sont devenus impossibles.

A l'inspection de la bouche, on trouve une denture mauvaise ; la dent de sagesse inférieure gauche qui n'a jamais franchi la gencive, est cariée profondément, et plantée horizontalement dans la branche montante du maxillaire.

A la suite du dernier accès de pulpite, une grosseur est apparue occupant toute la région sous-maxillaire gauche. Cette grosseur a évolué lentement en donnant lieu à des phénomènes fébriles assez intenses.

A la palpation, on trouve une légère fluctuation. On décide l'extraction de la dent de sagesse. Toutes les tentatives d'ablation au davier sont inutiles.

On enlève la deuxième grosse molaire inférieure et on extrait la molaire de sagesse au moyen de la vis à racines, après avoir agrandi le canal radiculaire.

Au lieu d'inciser l'adéno-phlegmon, on plante profondément la pointe rouge du thermo-cautère dans la région fluctuante. On donne issue à un pus jaune, épais, abondant.

On laisse à demeure un drain métallique.

Le malade revient le soir même, soulagé ; le pus continue à couler, moins épais, plus clair.

Huit jours après, guérison sans complications.

Nous pourrions multiplier à l'excès les observations de ce genre, elles sont trop fréquentes pour insister.

Nous nous contenterons de nommer les fistules d'origine dentaire, et les empyèmes du sinus-maxillaire consécutifs à des dentinites pénétrantes. Les complications oculaires, fréquentes, sont consécutives à la propagation de l'infection, par continuité de tissus, c'est une question parfaitement connue et partout traitée.

Nous mentionnerons aussi rapidement et en passant, les kystes radiculaires et paradentaires.

Moins fréquentes, ou plutôt moins étudiées, sont les infections par propagation phlébitique au moyen des métastases microbiennes. Nous en citerons de nombreux exemples, empruntés un peu partout.

OBSERVATION XV

(WECKER. *Annal. d'ocul.*, t. LV. 1866. R 134).

Névralgie dentaire. — Amaurose subite. — Extraction de dents cariée. — Guérison.

C..., couturière, âgée de vingt-huit ans, ressentait depuis longtemps de violentes douleurs dans toute la région qui correspond au maxillaire supérieur.

Le 3 décembre 1865, elle est prise d'un accès de douleur tellement vive, qu'elle est obligée de se coucher ; quelques temps après, la douleur se calme un peu et en se levant, la malade s'aperçoit qu'elle a perdu totalement la vue de l'œil droit. Des pédiluves et des vésicatoires appliqués sur les conseils de son médecin, restent sans effet ; pressée de travailler, elle continue à vaquer à ses occupations. Peu de temps après, elle fut prise de violentes douleurs dentaires à gauche, dont l'intensité acquiert dans la soirée du 17 décembre le même degré qu'à droite lors de la première attaque. La douleur s'étant un peu calmée, la malade se trouva, à son grand effroi, entièrement aveugle et forcée de se faire reconduire chez elle. Le lendemain, cette malade est amenée à la clinique où nous constatons la persistance des mêmes phénomènes en plaçant une forte lampe devant ses yeux, elle n'accuse que d'une manière très incertaine le passage de la main devant la flamme. Les pupilles sont modérément dilatées et ne réagissent pas à la lumière, le fond de l'œil n'offre aucune altération, soit dans la vascularisation des papilles et dans l'aspect des tâches jaunes. La démarche de la malade est celle d'une personne entièrement aveugle et toute idée de simulation disparaît devant cette seule considération que cette femme, d'une réputation parfaite, est l'unique soutien de trois enfants en bas âge.

Ayant appris qu'une névralgie dentaire intense avait précédé la cécité, nous avons conseillé à la malade de s'adresser à un chirurgien-dentiste pour qu'il fût procédé à l'extraction de plusieurs dents cariées, dont deux en haut et trois en bas du côté gauche.

La malade revenue de l'anesthésie, accuse le retour de la vision à gauche et lorsque nous l'examinons cinq jours après, nous constatons le retour parfait de la vue à gauche, et à droite une perception exacte de la lumière ; de ce côté, une forte fluxion empêche la malade de se faire enlever trois autres dents cariées, mais cette opération est pratiquée quelques jours après. Presque aussitôt, la malade recouvre les fonctions de l'œil droit, et en l'examinant peu de temps après, nous avons pu constater un état parfait de l'acuité visuelle à droite et à gauche.

Pendant ce temps, la malade avait fait usage de pilules au valériate de zinc, traitement auquel nous ne croyons devoir attribuer aucune participation dans une guérison si surprenante. Disons, en terminant, que cette personne était d'une santé d'apparence robuste et n'offrait, à cet égard, rien d'autre de remarquable à noter.

OBSERVATION XIV

(PIETKIEWIEZ. Thèse Paris, 1876, p. 171).

Blepharospasme de l'œil droit, coryza et otalgie consécutive à une périostite des racines de la première grosse molaire supérieure droite. — Extraction et guérison.

P. A..., étudiant en médecine, externe à la Charité. Depuis plusieurs années, la première grosse molaire supérieure droite était cariée. A la suite d'une tentative d'extraction, il y a trois ans, la couronne avait été brisée. Il ne restait plus que les racines. Sous l'influence du froid humide, il ressentit quelques douleurs et en même temps il se formait de petits abcès du côté de la voûte palatine ; il existait aussi un petit trajet fistuleux ouvert à la gencive au niveau de la dent malade. Depuis cinq jours, il ressentait de vives douleurs qui s'irradiaient en divers points.

Les paupières de l'œil droit, surtout l'inférieure, étaient le siège d'élancements, elles étaient lourdes, et le malade éprouvait un certain soulagement en les fermant ; un spasme continuel les agitait et fatiguait le malade. La vue était affaiblie, et une lecture prolongée était impossible. La pression sur le tubercule de l'arcade zygomatique occasionnait de la douleur. Les souffrances n'avaient pas le même degré d'acuité pendant toute la journée. La mastication les excitait et leur maximum de durée était de deux heures. Chaque jour, elles revenaient entre dix et onze heures du matin. En même temps que la douleur de la dent, le malade avait un coryza. La couronne ayant été brisée au niveau des gencives, je retire successivement les trois racines avec une pince à racines.

La racine interne présente une vraie injection du périoste dans toute son étendue, et est surmontée à son extrémité par une végétation du volume d'une grosse tête d'épingle ; la racine antérieure externe, rugueuse, en partie résorbée à son extrémité, est dénudée de son périoste sur une étendue de 2 millimètres environ. La racine postérieure externe ne paraît pas atteinte. Après l'extraction des racines, les douleurs persistent encore trois jours avec la même intensité puis elles disparaissent insensiblement d'une façon complète ainsi que le blépharospasme et le coryza. Sans se fatiguer, le malade peut lire toute la soirée à la lumière artificielle.

OBSERVATION XVII

(MENGIN. Des accidents oculaires consécutifs aux lésions de l'appareil dentaire. *Recueil d'ophtalmologie*, 1878.)

Larmoiement et asthénopie accommodative pour le travail de près, consécutive à la périostite de deux molaires.

Marie E. H..., neuf ans et demi, est amenée à la consultation de la rue Dauphine pour un larmoiement des deux yeux et une très grande fatigue qu'elle éprouve quand elle veut lire. Elle ressent ces symptômes depuis deux mois environ ; les yeux sont emmétropes, et l'examen des

deux globes oculaires ne laisse découvrir aucune lésion ou maladie de ces organes. Elle ne se plaint pas de ses dents pour le moment, mais elle a souffert il y a trois mois, et sa mère a remarqué qu'elle ne s'en plaint plus depuis que ses yeux sont malades.

L'examen de la bouche montre les deuxièmes molaires temporaires supérieures atteintes de carie pénétrante avec destruction de la pulpe ; les dents sont douloureuses à la percussion. Elles sont enlevées le jour même, et on constate une injection très forte du périoste avec épaississement très notable. Trois jours après, les accidents oculaires ont complètement disparu.

OBSERVATION XVIII

(HANCOCK. *The Lancet*, t. I, 1859)

Ptosis et strabisme divergent

H. R..., d'Hereford, âgé de vingt-neuf ans, entre dans le service de M. Hancock, le 3 juillet 1858.

Le strabisme existait depuis trois ans. Le ptosis est de date récente, une quinzaine de jours environ. L'œil gauche est complètement fermé. Le mal est venu subitement sans douleur dans la tête et dans les yeux. On prescrit une mixture de fer (une once avec un apéritif trois fois par jour).

12 juillet. — Pas d'amélioration. M. Hancock examine la bouche et aperçoit deux dents molaires de la mâchoire supérieure gauche cariées. La malade assurait qu'elles ne lui faisaient aucun mal, cependant l'extraction fut faite.

14 juillet. — Le ptosis est amélioré.

16 juillet. — Le ptosis a pris à présent un caractère intermittent.

L'œil est bien ouvert le matin, mais vers midi la paupière tombe et ne reprend plus sa position jusqu'au soir.

Cinq grains de bisulfate de quinine trois fois par jour.

20 juillet. — Le ptosis est guéri et le strabisme va mieux, assez bien pour ne pas nécessiter une opération.

La malade resta à l'hôpital trois ou quatre semaines encore et fut renvoyée complètement guérie.

OBSERVATION XIX

(MENGIN, *loco citato*)

Contracture du droit interne de l'œil droit avec névralgie de la face de ce côté produite par une périostite de la première prémolaire supérieure du même côté.

M^{me} C..., couturière, quarante-neuf ans, se présente à la clinique le 4 septembre. Elle a toujours eu une bonne santé et n'est pas sujette aux névralgies.

Depuis trois semaines, elle se plaint de douleurs préorbitaires du côté droit, douleurs qui ont été en augmentant et en s'irradiant à toute la face de ce côté.

Depuis cinq jours, elle voit double; de plus, les objets semblent danser devant elle et elle ne peut marcher qu'en mettant la main devant l'œil droit. A part une adduction manifeste de l'œil droit, il n'y a rien à noter de particulier de ce côté. Examinant la malade en lui plaçant un verre rouge devant l'œil droit et lui faisant regarder la flamme d'une bougie, nous constatons : diplopie homonyme augmentant quand on porte la bougie à droite de la malade.

La distance qui sépare les deux bougies est essentiellement variable d'un moment à l'autre, la bougie restant immobile et la malade voit, dans ces conditions, l'image rouge correspondant à l'œil malade se déplacer à chaque instant suivant une ligne horizontale. Dans les positions du haut et du bas, les mêmes phénomènes se reproduisent, sans que l'on puisse constater une différence de hauteur sensible entre les deux images.

Nous avons évidemment affaire à une contracture du droit interne de l'œil droit et les douleurs névralgiques nous font immédiatement examiner la mâchoire. Toutes les dents sont en bon état, à l'exception de la première prémolaire supérieure droite, dont il ne reste que la

racine presque entièrement recouverte par la gencive. Cette racine est à peine sensible à la percussion; nous en pratiquons l'extraction au davier : à l'extrémité de la racine, périoste épaissi, ramolli, petit kyste. La malade est soulagée quelques instants après l'extraction; deux jours après, tous les symptômes, diplopie et névralgie ont complètement disparu.

OBSERVATION XX

(HUTCHINSON, *loc. cit.*)

Attaques répétées de névralgies faciales. Amaurose subite et complète après une nuit de vives souffrances. Léger recouvrement de la vue.

M^{me} L..., cinquante-huit ans, m'a été adressée au commencement de janvier de la présente année; elle avait l'aspect donné par une amaurose complète, les deux pupilles complètement dilatées. Je supposais, à première vue, qu'elle était aveugle depuis longtemps, et j'appris qu'elle l'était devenue subitement dans la matinée du dimanche précédent. En l'examinant, je trouvais qu'elle n'était pas absolument aveugle, mais qu'étant assise tranquillement elle pouvait déchiffrer les caractères n° 16, en tenant la page de côté et en procédant lettre par lettre.

Elle me raconta que, dix ans auparavant, elle avait souffert de névralgie, qu'elle avait consulté M. X... pour une douleur violente qui avait englobé le globe oculaire gauche et qu'elle avait été soulagée par ses prescriptions. Ensuite, elle continua à mener une vie très active, tout en souffrant de temps en temps de son ancien mal. Il y a deux mois, elle fut prise d'une attaque plus grave que les précédentes. La douleur partait de la joue gauche, d'une dent pensait-elle, et de là gagnait l'œil, le nez, le front. La douleur était extrêmement violente. La vision n'était nullement affectée et, bien qu'elle ne put dormir la nuit, la patiente continua à remplir ses devoirs de maîtresse de pension. Au bout d'une semaine, elle fut à peu près débarrassé de ses souffrances, qui, toutefois, reparurent de temps à autre.

Le samedi 14 janvier, dans la soirée, la douleur reparût très violente dans l'œil droit et dans la région sus-orbitaire. La malade eut une mauvaise nuit, mais se leva à l'heure ordinaire. Elle se sentait malade, plutôt abattue, mais n'a pas eu de vomissements. En déjeunant, le dimanche matin, elle porta les mains à ses yeux, en disant : « Quelle nuit j'ai passée avec ces névralgies de l'œil ». Et en ôtant ses mains, elle s'aperçut, avec épouvante, qu'elle ne pouvait plus les voir. Pendant cinq minutes environ, elle fut dans une obscurité complète; puis elle commença à pouvoir distinguer ce qui était autour d'elle, la vue se rétablit assez pour distinguer seulement les grandes lettres capitales, et resta dans cet état jusqu'au jour où elle vint me trouver.

A ce moment, le vendredi 18 janvier, M^{me} L... était presque aveugle, avec les pupilles dilatées et paresseuses. A l'ophtalmoscope, je ne trouvais aucun changement. Les milieux des deux yeux étaient parfaitement transparents, les pupilles et les rétines avaient leurs vascularisations normales.

M^{me} L... avait une bonne mine et paraissait en bonne santé; mais son pouls était intermittent et il y avait un bruit mitral régurgitant très fort. Le second bruit était clair. Le cœur battait violemment et était évidemment hypertrophié. En examinant la bouche, je trouvais, à droite, une molaire dont les racines étaient enflammées et branlantes : je l'enlevais; les racines étaient décolorées et verdâtres. L'amaurose ne s'était accompagnée d'aucun symptôme cérébral et, à part les tourments que lui causait son état, M^{me} L... paraissait dans son état de santé habituel. La névralgie avait notablement diminué, mais n'avait pas disparu complètement.

OBSERVATION XXI

(HUTCHINSON. Opht. hosp. Orepors. t. IV, 1865).

Maux de dents et névralgie de la face. — Perte soudaine et complète de la vue du côté droit remontant à dix ans. — Disposition continuelle aux névralgies. — Deux attaques passagères de cécité complète à gauche survenues subitement.

M^{lle} X..., âgée d'environ quarante ans, et de santé passable, a perdu subitement la vue du côté droit il y a dix ans. Elle dit qu'elle souffrait

des dents, et généralement de la face déjà quelque temps auparavant et qu'un matin au lit, en se réveillant, elle avait été fort alarmée de trouver sa vue altérée. D'abord, elle crut qu'elle ne pouvait pas ouvrir l'œil droit ; puis, s'étant levée et étant allée à son miroir, elle vit qu'il était ouvert, mais totalement aveugle. Elle affirme qu'il n'y avait rien d'anormal jusque là dans son œil, sans quoi elle l'eût remarqué, puisque dès son réveil son attention fut portée sur ce fait que la vue se faisait mal. Depuis cette perte subite de la vue du côté droit, il n'y a jamais eu la moindre amélioration, et il n'y a pas en ce moment la moindre perception lumineuse. Pendant les dix années qui se sont écoulées depuis, elle a souffert à plusieurs reprises de névralgies dentaires des deux côtés et aussi de névralgies affectant diverses régions de la face, le front et surtout même les globes oculaires.

La patiente ne décrit pas ces attaques de névralgies comme très violentes. L'œil gauche n'avait jamais souffert, et quinze jours avant que M. Holti, de Hitchin, l'aménât à ma consultation, la vue était parfaite de ce côté. Alors étant venue en ville une après-midi, assise et causant avec une amie, elle se trouva subitement dans les ténèbres, sans qu'il y eut, immédiatement avant, ni maux de tête, ni malaises, ni vertiges. Au bout d'une ou deux minutes, elle put apercevoir le parquet, et dans les cinq minutes qui suivirent, la vue revint graduellement, de bas en haut, presque aussi bonne qu'avant.

Une semaine après, exactement, une attaque semblable survint, qui se dissipa comme la première. Il ne resta comme symptômes que des petites mouches, et la perception de halos autour des lumières, en même temps que des douleurs fort pénibles dans les deux globules.

Quand je la vis, en février 1865, la vue de l'œil gauche était presque parfaite, à part un faible degré d'hypermétropie. A l'ophtalmoscope, je ne pus découvrir aucune anomalie du fond de l'œil. L'artère centrale était de moyen calibre, il n'y avait pas trace d'excavation.

Dans l'œil droit, la papille était ovale, à grand axe vertical, très blanche, à bords abrupts, sans trace de coloration à la surface. L'artère et la veine étaient rétrécies, mais à un faible degré. L'artère était facile à suivre. Il n'y avait pas de vaisseaux coupés, aucune trace de la choroïde.

L'examen de la bouche me fit découvrir à gauche quelques chicots,

dont aucun n'était particulièrement douloureux. Je lui conseillai de les faire tous enlever et de prendre de la quinine.

M^{lle} X... n'avait jamais eu d'attaques, et n'avait jamais présenté de symptômes de maladies cérébrales autres que la perte de la vue. Depuis que l'œil droit était aveugle, il présentait un strabisme convergent très marqué. Les deux pupilles étaient dilatées, mais modérément.

Il n'est pas jusqu'au cuir chevelu qui ne soit tributaire, à distance, des infections dentaires.

Jacquet avait déjà émis l'idée que les nombreuses caries donnaient lieu bien souvent à des poussées de pelade.

Nous avons feuilleté le livre de consultation de M. le professeur Dubreuilh, et nous avons soigneusement relevé tous les cas de pelade pendant trois années.

Le résultat de cette statistique n'a pas été très probant. Bien souvent, il est vrai, dans les deux tiers des cas environ, on relève chez les peladiques, une dentition en mauvais état, mais dans l'autre tiers, la dentition est fort bonne. De plus, si les peladiques sont soumis au traitement dentaire, il ne se produit aucune modification du processus peladique.

Néanmoins, nous avons eu l'occasion, à la clinique dentaire, de voir une pelade où il semblait réellement y avoir une relation de cause à effet entre l'état de la dentition et des plaques de pelade.

De plus, le traitement dentaire modifiait immédiatement et arrêtait le processus peladique.

OBSERVATION XXII

(Recueillie à la Clinique Dentaire.)

Paul C..., neuf ans et demi, originaire de La Teste.

L'enfant a commencé à souffrir des dents vers l'âge de sept ans, et, dès ce moment, la pelade s'est manifestée. Quelque temps après, le jeune malade fut envoyé à la clinique de M. le professeur Dubreuilh, qui

conseilla aux parents de faire examiner la bouche de leur enfant. On lui enleva deux molaires temporaires inférieures et, depuis ce moment, l'enfant fut en voie de guérison presque complète.

Il y a quelques jours, les névralgies dentaires ont reparu et les cheveux se sont, de nouveau, mis à tomber; une dernière plaque, presque guérie, a notablement augmenté.

Cette coïncidence des douleurs dentaires et de la chute des cheveux semble indiquer que ces plaques de pelade ne sont pas d'origine parasitaire; l'enfant va à l'école et ses plaques de pelade ne sont pas contagieuses.

Une large plaque existe en ce moment sur l'occipital, un peu plus large qu'une pièce de cinq francs; les pariétaux sont à peu près bien recouverts; les temporaux sont encore très clairs.

OBSERVATION XXIII

(Recueillie à la clinique de M. le Professeur DUBREUILH.)

Simon B..., vingt-six ans, peintre en bâtiment.

Vient à la consultation de M. le professeur Dubreuilh, le 4 décembre 1907, pour une plaque de pelade. Cette plaque est arrondie, de cinq centimètres de diamètre, et siège sur l'occipital; une petite plaque au-dessous, large comme une pièce de cinquante centimes. Pas de troubles généraux.

Douleurs dentaires avec cinq extractions l'an dernier.

Repousse, par places, de cheveux blonds.

16 février 1908. Les cheveux continuent à repousser.

CONCLUSIONS

1° A l'heure actuelle, il est impossible de classer définitivement les affections des dents, d'après la nature des agents microbiens : *pas de microbe spécifique.*

2° Les lésions et les troubles provoqués par l'infection sont bien différents suivant le tissu dentaire envahi ; pourquoi n'admettre pas une *classification naturelle et scientifique* comme celle proposée par MM. Coyne et Cavalié, et *dont chaque jour la clinique confirmerait la précision.*

3° Dorénavant, on devrait tenir compte dans le traitement, des *réactions vitales de la dent.*

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse.

A. VILLAR.

Vu : *Le Doyen,*

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 2 juillet 1908

Le Recteur de l'Académie.

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- FIGINUS. — Ueber das Ausfallen der Zähne und das Wesen der Zahncaries.
Journal der Chirurg. und Augenheilkunde von Wahlter. Berlin,
1847.
- KLENCKE. — Die Verderbnis der Zähne. Gehronte Preisschrift. Leipzig, 1850.
- ROBIN (Ch.). — Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. Paris,
1847.
- LEBER et ROTTENSTEIN. — Recherches sur la carie dentaire. Paris, 1878.
- MAGILOT. — Traité de la carie dentaire. Paris, 1867.
- Recherches sur la carie des dents. 1871.
- MILLER. — Correspondanz für Zahnärzte. 1884.
- GALIPPE et VIGNAL. — L'Odontologie. 1889.
- CHOQUET (J.). — Etude de quelques microbes de la carie dentaire. Comptes
rendus du Dr Sauvez. Paris, 1900.
- FREY et LEMERLE. — Pathologie des dents de la bouche. Collection Godon,
1908.
- COYNE et CAVALIÉ. — Les ostéoclastes dans la carie dentaire. Société de
biologie. Paris, 1905.
- Sur la réaction odontoblastique. Société de biologie. Paris, 1906.
- CAVALIÉ. — Pathogénie de la carie dentaire. Odontologie. Paris, 1907.
- MONNIER. — Recherches sur les infections d'origine dentaires. Thèse Paris,
1903-1904.
- REDIER (J.). — Traité de la carie dentaire. Paris, 1905.

